Composante du produit nº 82-003-X au catalogue de Statistique Canada
Rapports sur la santé

Article

Concentrations de plomb et de bisphénol A pour la population canadienne

par Tracey Bushnik, Douglas Haines, Patrick Levallois, Johanne Levesque, Jay Van Oostdam et Claude Viau

Août 2010

Statistique Canada Statistics Canada

Canada

Concentrations de plomb et de bisphénol A pour la population canadienne

par Tracey Bushnik, Douglas Haines, Patrick Levallois, Johanne Levesque, Jay Van Oostdam et Claude Viau

Résumé

Contexte
Le plomb est reconnu comme une substance toxique retrouvée à l'état naturel dans l'environnement. Le bisphénol A (aussi nommé BPA) est un produit chimique industriel utilisé principalement comme un composant des plastiques polycarbonates et des résines époxydes. L'exposition au plomb pour l'ensemble du pays n'a pas été mesurée depuis 30 ans, et il s'agit de la première fois que l'on étudie l'exposition au bisphénol A à l'échelle nationale.

Données et méthodes
Les données sont tirées de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) menée de 2007 à 2009. La concentration de plomb dans le sang total (aussi nommée plombémie) et la concentration urinaire de bisphénol A ont été mesurées respectivement chez 5 319 et 5 476 répondants de 6 à 79 ans. Les moyennes géométriques sont présentées selon le groupe d'âge et le sexe pour la plombémie (µg/dL), la concentration par volume de bisphénol A (µg/L) et la concentration du bisphénol A normalisée par la créatinine (µg/g créatinine). Les moyennes géométriques ajustées des moindres carrés de la plombémie et des concentrations urinaires de bisphénol A sont présentées en fonction de covariables sélectionnées.

Résultats
Le plomb sanguin a été détecté chez 100 % de la population de l'échantillon, à une concentration dont la moyenne géométrique a été établie à 1,34 µg/dL. Les adultes de 60 à 79 ans et les hommes présentaient une moyenne géométrique de la plombémie nettement supérieure aux autres groupes. Les ménages à faibles revenus, les personnes nées à l'extérieur du Canada, les résidents d'un logement construit depuis plus de 50 ans, les fumeurs anciens ou actuels et les personnes consommant de l'alcool au moins une fois par semaine étaient liés à de plus fortes plombémies. On a relevé du bisphénol A dans l'urine de 91 % de la population, à une concentration dont la moyenne géométrique se chiffrait à 1,16 µg/L (1,40 µg/g créatinine). Les enfants de 6 à 11 ans présentaient des moyennes géométriques de concentrations du bisphénol A normalisées par la créatinine supérieures à celles des autres groupes d'âge.

Interprétation
Bien que les concentrations de plomb sanguin aient chuté de manière importante depuis les années 1970, les caractéristiques sociodémographiques, l'âge des logements et certains comportements liés au style de vie sont associés à des concentrations supérieures. Étant donné la courte demi-vie du bisphénol A ingéré et la fréquence élevée de détection, les données de l'ECMS tendent à indiquer une exposition continue généralisée au sein de la population canadienne.

Mots-clés
Biosurveillance, contaminants environnementaux, détection, plomb sanguin (ou plombémie)

Auteurs
Tracey Bushnik (1-613-951-2301; Tracey.Bushnik@statcan.gc.ca) travaille à la Division de l'analyse de la santé et Johanne Levesque, à la Division des mesures physiques de la santé de Statistique Canada (Ottawa) Ontario K1A 0T6. Douglas Haines et Jay Van Oostdam travaillent à Santé Canada. Patrick Levallois relève de l'Institut national de santé publique du Québec, et Claude Viau, de l'Université de Montréal.

Tous les jours, les Canadiens sont exposés à des produits chimiques naturels et synthétiques présents dans l'air, l'eau et les produits de consommation[1]. Ces produits chimiques peuvent entrer dans l'organisme par l'ingestion, l'inhalation et le contact de la peau. Il peut s'agir de nutriments essentiels ou de composés toxiques[2]. La biosurveillance chez l'humain constitue une façon efficace de rassembler des renseignements de base sur les niveaux d'exposition aux contaminants environnementaux et d'établir l'exposition habituelle et les changements dans le temps[1,3,4]. Cette surveillance exige la mesure directe des produits chimiques ou de leurs métabolites dans le sang, l'urine ou d'autres liquides ou tissus de l'organisme. Dans le cadre de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) menée de mars 2007 à février 2009, des données de biosurveillance ont été recueillies chez un échantillon de population représentatif à l'échelle nationale.

L'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) a été réalisée par Statistique Canada en collaboration avec Santé Canada et l'Agence de la santé publique du Canada. Dans le cadre du volet d'examen physique de l'enquête[5], des échantillons de sang et d'urine ont été recueillis et analysés afin d'en savoir plus sur les maladies chroniques et infectieuses, les biomarqueurs

nutritionnels, la santé générale ainsi qu'une grande variété de contaminants environnementaux et leurs métabolites.

L'étude présente des estimations des concentrations de deux contaminants environnementaux chez la population de 6 à 79 ans : le plomb et le bisphénol A (aussi nommé BPA). Le plomb est un métal ayant une demi-vie relativement longue et dont l'utilisation a constamment décliné depuis les années 70. Le bisphénol A est une substance organique de synthèse ayant une demi-vie relativement courte et dont l'utilisation a augmenté au cours de la même période.

L'exposition au plomb de la population canadienne n'a pas été mesurée à l'échelle nationale depuis 30 ans[6]. Le plomb, reconnu comme une substance toxique[7], existe naturellement dans la roche et le sol, bien que l'exposition soit souvent liée à l'activité humaine. Il n'est plus ajouté à l'essence automobile, ni utilisé comme brasure pour les conserves alimentaires. De plus, le contenu maximal en plomb des peintures a été réduit. Cette substance reste toutefois utilisée pour le raffinage et la fabrication de produits comme les accumulateurs au plomb des automobiles et le matériel électronique[7]. On le retrouve aussi dans des produits de consommation comme les petits stores en plastique et certains jouets et bijoux[8-10].

Le plomb libéré dans l'environnement ne se dégrade pas, alors son utilisation antérieure continue de contribuer à l'exposition humaine[7]. Les sources potentielles sont l'ingestion de poussières de peinture au plomb dans les constructions plus âgées, la consommation d'eau distribuée par des tuyaux de plomb et certains loisirs ou occupations (soudure, rénovation, poterie ou céramique, etc.)[11,12]. Les facteurs liés au style de vie comme l'usage du tabac et la consommation d'alcool peuvent aussi augmenter l'exposition[7,13,14].

La quantité de plomb absorbé dépend de sa forme physique et chimique et des caractéristiques de l'individu, notamment son âge et son sexe[15]. Une fois absorbé, le plomb entre dans le système circulatoire et s'accumule dans les tissus et les os, ou est évacué, principalement par l'urine et les matières fécales[16].

La concentration de plomb sanguin (aussi nommée plombémie), généralement utilisée pour évaluer l'exposition humaine[15], reflète l'exposition récente et peut aussi représenter l'exposition antérieure en raison de sa mobilisation des os vers le sang[17]. La demi-vie du plomb sanguin est d'environ un mois, mais la demi-vie du plomb accumulé dans les os peut être de plusieurs décennies[18].

Les taux élevés de plomb peuvent accroître le risque de lésions au cerveau[19,20] et aux reins[21,22]. Une plombémie égale ou supérieure à 10 µg/dL (≥ 0,48 µmol/L) est considérée un niveau nécessitant une intervention[23]. Cependant, des études récentes ont relevé des effets sur la santé chez les enfants à des concentrations inférieures[24-26], ce qui laisse croire qu'il n'existerait pas de seuil clair[25-27]. D'autres chercheurs ont recommandé d'abaisser le niveau nécessitant une intervention à 5 µg/dL (0,24 µmol/L)[28] ou à 2 µg/dL (0,10 µmol/L)[29].

L'ECMS est la première étude nationale mesurant l'exposition de la population canadienne au bisphénol A (aussi nommé BPA). Le bisphénol A n'existe pas naturellement dans l'environnement : il s'agit d'un produit chimique industriel principalement utilisé dans la fabrication des plastiques polycarbonates (comme les contenants alimentaires et les bouteilles d'eau) et les résines époxydes (revêtements protecteurs des aliments en conserve et des boissons, enduit intérieur des couvercles de métal des contenants et bouteilles de verre, et résines de scellement dentaire[16,30-32]). L'exposition est principalement alimentaire, quoiqu'on constate la présence de bisphénol A dans l'eau potable, le sol, la poussière, l'air et les produits de consommation[16]. Le bisphénol A peut migrer des emballages aux aliments, particulièrement lorsqu'ils sont chauffés[33,34], de même que lorsque les contenants sont réutilisés[16].

Le bisphénol A ingéré est rapidement absorbé par le tube digestif puis métabolisé par le foie en bisphénol A-glucuronide (bisphénol A-G), un métabolite éliminé dans l'urine et ayant une demi-vie de moins de six heures[35,36]. Le bisphénol A libre est considéré comme la forme biologiquement active[37] et, avec le bisphénol A-G, il forme la quantité totale de bisphénol A[38]. Cependant, compte tenu de l'efficacité du métabolisme initial, les études tendent à démontrer une faible disponibilité systémique du bisphénol A libre après l'exposition orale[39]. L'urine est considérée comme le liquide organique opportun pour évaluer l'exposition au bisphénol A total[40]. La mesure du bisphénol A total pourrait fournir des données utiles pour l'évaluation de l'exposition et des risques[41].

Le bisphénol A est reconnu comme un perturbateur des systèmes endocriniens[37], bien que son effet œstrogénique reste contreversé[42]. Sa toxicité pour la reproduction, y compris les effets sur la fertilité et le développement, est l'un des principaux effets de l'exposition aux concentrations élevées relevés sur la santé[32]. Certaines études tendent à démontrer que l'exposition maternelle répétée pourrait augmenter l'exposition intra-utérine[43] et celle chez le nourrisson[44]. Bien que le bisphénol A puisse constituer un risque pour la santé[37], aucune valeur recommandée n'est actuellement établie au Canada pour la concentration urinaire de bisphénol A.

Méthodologie

Sources des données

L'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) porte sur la population à domicile de 6 à 79 ans vivant dans des logements privés. Les données de la présente étude sont tirées du cycle 1 de l'enquête, tenu de mars 2007 à février 2009 dans 15 sites partout au pays. L'échantillon représentait 96,3 % de la population. Les membres à temps plein des Forces canadiennes et les résidents des terres publiques, des réserves indiennes, des institutions et de certaines régions éloignées ont été exclus de la présente étude.

L'ECMS consistait en une interview sur place et en une visite ultérieure à un centre d'examen mobile (CEM). L'interview auprès du ménage visait à recueillir les données démographiques et socioéconomiques ainsi que des renseignements détaillés sur la santé, la nutrition et le mode de vie. Les mesures directes ont été faites au CEM, y compris le prélèvement de sang et la collecte d'urine[5]. Environ 92 % des répondants qui se sont présentés au CEM n'avait consommé que de l'eau pour au moins deux heures avant leur rendez-vous.

Parmi les ménages sélectionnés pour l'ECMS, 69,6 % ont accepté de participer. De ce nombre, 88,3 % ont répondu au questionnaire à domicile et 84,9 % de ces derniers se sont présentés au CEM pour les mesures directes, équivalant à un échantillon total de 5 604 répondants (annexe, tableau A).

Le taux de réponse global a été de 51,7 %. Comme deux personnes ont été sélectionnées dans certains ménages, le taux global n'est pas le résultat de la multiplication des taux de réponse pour les ménages et les personnes. Les poids de sondage produits pour l'ECMS ont été utilisés afin de tenir compte de la non-réponse aux différentes étapes[45].

Collecte des échantillons de sang et d'urine

Pour l'analyse du plomb, on a prélevé chez 5 319 répondants des échantillons de sang total à l'aide d'un Vacutainer 6,0 mL lavande K2-EDTA par veinopuncture. L'urine pour l'analyse du bisphénol A a été recueillie chez 5 476 répondants. Les échantillons d'urine du milieu de la miction ont été recueillis sur place au début de chacun des rendez-vous dans un contenant de 120 ml. Environ 59 % des répondants ont fourni leur échantillon avant midi, et 41 %, à midi ou plus tard.

Des procédures normalisées ont été définies pour la collecte des échantillons de sang et d'urine, pour leur traitement, pour la répartition en aliquotes ainsi que pour l'envoi des échantillons biologiques au laboratoire d'analyse de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ). L'INSPQ est conforme à la norme ISO 17025 et a suivi des procédures normalisées établies pour toute technique et tout dosage effectués dans son laboratoire.

On a recueilli des échantillons-témoins à chacun des quinze sites afin de prévenir la contamination initiale causée par la collecte, les procédures de manipulation, l'environnement du site ou le matériel utilisé. On a relevé une contamination dans les échantillons-témoins du site numéro 7 dans le cas de la plombémie (0,08 µg/dL). Aucune contamination importante de bisphénol A n'a été relevée dans l'ensemble des sites.

Analyse de la plombémie

Les échantillons de sang total ont été dilués dans une solution basique contenant de l'éthoxylate d'octylphénol et de l'ammoniac. La plombémie a été analysée par spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif (ICP-MS), Perkin Elmer Sciex, Elan DRC II. L'exactitude du dosage de la plombémie a été contrôlée à l'aide de l'envoi à l'aveugle de matériaux de contrôle de la qualité de référence à titre d'essai d'aptitudes au laboratoire de référence. Trois niveaux de différents intervalles acceptables (7,45 µg/dL à 11,39 µg/dL; 21,95 µg/dL à 32,92 µg/dL; 39,96 µg/dL à 60,04 µg/dL) de contrôles de la plombémie ont été transmis pour chacun des 15 sites. Tous les résultats étaient dans les intervalles acceptables.

Le seuil de détection de la plombémie, déterminé par l'INSPQ, a été fixé à 0,021 µg/dL (0,001 µmol/L).

Analyse du bisphénol A urinaire

Après la collecte au CEM, les échantillons d'urine ont été congelés à -20 °C et ont été envoyés sur de la glace sèche au laboratoire. On a fortifié cent microlitres d'urine avec du $^{13}C_{12}$-bisphénol A et tamponné la solution à un pH de 5. Les échantillons ont été hydrolysés avec une solution de β-glucuronidase (Helix Pomatia type HP-2 de Sigma # G-7017 d'une activité > 100 000 unités/ml et d'une activité du sulfatase de 7 500 unités/ml) pendant trois heures à 37 °C, puis dérivatisés avec du bromure de pentafluorobenzyle à 70 °C pendant deux heures. Les produits dérivatisés ont été extraits à l'aide d'un mélange de dichlorométhane-hexane. Les extraits évaporés ont été dissolus à nouveau, puis analysés par chromatographie en phase gazeuse (Agilent 6890 ou 7890) couplée à un spectromètre de masse en tandem (Waters Quattro Micro-GC), fonctionnant en mode MRM après une ionisation chimique négative. Le dosage total de bisphénol A a été mesuré à l'aide de cette procédure. Des précautions spéciales ont été prises afin de réduire au minimum la contamination de bisphénol A au cours de l'analyse en laboratoire. La contamination des échantillons-témoins (eau désionisée, dérivatisée) a été soustraite à chaque séquence d'analyse. Le seuil de détection du bisphénol A, tel qu'établi par l'INSPQ, était de 0,2 µg/L.

La créatinine a été mesurée à l'aide de la réaction de Jaffé[46]. Les échantillons présentant des concentrations de créatinine dans l'urine inférieures à 0,05 g/L (0,44 mmol/L) ont été exclus[47].

Mesures

Les concentrations de plomb sanguin ont été calculées en unités conventionnelles (µg/dL) et selon le Système international d'unités (SI) (µmol/L). Les concentrations de bisphénol A normalisées par la créatinine (µg/g créatinine) ont été calculées en divisant la mesure en volume du bisphénol A (µg/L) par la mesure urinaire de créatinine (g/L)[48]. Ce calcul a produit une mesure valide du bisphénol A normalisée par la créatinine pour 5 462 répondants. Les données des mesures pour le bisphénol A en volume et celles des mesures normalisées par la créatinine sont présentées afin de permettre une comparaison avec une plus grande variété de résultats dans la littérature. Bien que le bisphénol A puisse ne pas être excrété par la même voie rénale que la créatinine, la normalisation par la créatinine peut quand même offrir un biomarqueur valable dans le cas de la diurèse et de la dilution[49]. Cette procédure de normalisation permet probablement une meilleure comparaison que les

concentrations en volume au sein d'un groupe relativement homogène de sujets. Cependant, il faudrait faire preuve de prudence pour ce qui est des comparaisons entre les enfants et les adultes ou entre les hommes et les femmes[49].

Dans le cas des personnes dont la plombémie ou la concentration urinaire de bisphénol A était inférieure au seuil de détection, on a attribué la valeur « Seuil de détection/2[50] ».

Covariables

En plus de l'âge et du sexe, le niveau de scolarité du ménage, le revenu du ménage et le pays de naissance ont été observés en lien avec la plombémie et la concentration urinaire de bisphénol A (annexe, tableau B). On a défini cinq groupes d'âge : 6 à 11 ans, 12 à 19 ans, 20 à 39 ans, 40 à 59 ans et 60 à 79 ans. Le niveau de scolarité du ménage a été déterminé en fonction du plus haut niveau atteint par chacun de ses membres et réparti dans les catégories suivantes : études secondaires partielles, diplôme d'études secondaire, études postsecondaires et diplôme d'études postsecondaire. Les quartiles de revenu du ménage (25 000 $ ou moins, plus de 25 000 $ à 41 000 $, plus de 41 000 $ à 64 000 $ et plus de 64 000 $) ont été dérivés du revenu du ménage corrigé en fonction du nombre de personnes dans le ménage. Pour le pays de naissance, les catégories étaient Canada ou hors du Canada. L'association entre les concentrations de plomb sanguin et l'âge du logement du répondant, l'usage du tabac et la consommation d'alcool a été analysée. Les catégories de l'âge du logement étaient réparties comme suit : moins de 20 ans, 20 ans à moins de 50 ans et 50 ans et plus. L'usage du tabac a été établi en fonction des réponses des répondants, soit les personnes n'ayant jamais fumé, les anciens fumeurs et les fumeurs actuels. La fréquence de la consommation d'alcool a été établie en fonction des réponses des répondants quant à leur consommation au cours des 12 derniers mois, soit moins d'une fois par semaine, de 1 à 3 fois par semaine, de 4 à 6 fois par semaine et chaque jour. Les enfants de moins de 12 ans n'ont pas été interrogés au sujet de l'usage du tabac et de la consommation d'alcool et n'ont donc été placés dans aucune de ces catégories.

Quatre catégories de plombémie ont été évaluées : de 0 µg/dL à moins de 2 µg/dL, de 2 µg/dL à moins de 5 µg/dL, de 5 µg/dL à moins de 10 µg/dL et 10 µg/dL et plus. Les limites correspondent aux concentrations de plomb sanguin que des études récentes ont associées à divers effets sur la santé[24-29].

On a aussi étudié l'association entre le bisphénol A et l'indice de masse corporelle (IMC). Le poids et la taille de chacun des répondants ont été mesurés au CEM. L'IMC équivaut au poids en kilogrammes divisé par la taille en mètres carrés (kg/m^2). Les répondants de 18 ans et plus ont été classés comme étant obèses (30 kg/m^2 ou plus), faisant de l'embonpoint (25 à 29,9 kg/m^2) ou n'étant ni obèses ni faisant de l'embonpoint (moins de 25 kg/m^2)[51]. Les enfants de 6 à 17 ans ont été classés dans les mêmes catégories d'IMC en fonction des définitions proposées par l'International Obesity Task Force[52].

En plus de la concentration en créatinine, le moment de la journée de la collecte de l'urine (avant-midi, midi ou après-midi) a servi de critère de contrôle pour l'analyse multivariée du bisphénol A.

Techniques d'analyse

Les analyses ont été pondérées à l'aide des poids d'échantillonnage produits par Statistique Canada dans le cadre de l'ECMS[45]. Les données ont été analysées à l'aide des logiciels SAS[53] et SUDAAN[54], avec la valeur DDF=11 pour les instructions de procédure SUDAAN. Les proportions, les moyennes géométriques, les moyennes géométriques ajustées des moindres carrés et les intervalles de confiance ont été calculés. Un modèle de régression distinct a été appliqué pour chacune des covariables, permettant le contrôle de l'âge et du sexe, afin d'estimer les moyennes géométriques ajustées des moindres carrés des concentrations de plomb sanguin. On a utilisé une méthode semblable pour estimer les moyennes géométriques ajustées des moindres carrés des concentrations de bisphénol A avec le moment de la journée de la collecte de l'urine et la concentration de créatinine en guise de mesures de contrôle. L'ajustement en fonction du moment de la collecte de l'urine a permis de pallier les différences des concentrations de bisphénol A au cours de la journée en fonction des réponses des répondants relativement à la dernière fois qu'ils avaient consommé un repas ou de l'eau. Le contrôle de la créatinine a corrigé les différences de concentration ou de dilution de l'urine chez le répondant[49].

Étant donné que les concentrations de plomb, de bisphénol A et de créatinine n'étaient pas distribuées normalement, on a utilisé une méthode de transformation logarithmique dans les modèles de régression. Compte tenu des onze degrés de liberté possibles pour l'estimation de la variance, les statistiques corrigées selon la méthode Satterwaite ont été utilisées afin de tester la signification de chacun des coefficients du modèle de régression. Les tests t ont été utilisés pour comparer les moyennes géométriques et les moyennes géométriques ajustées des moindres carrés entre les catégories. La signification statistique a été établie à $p < 0,05$, mais a été corrigée par la méthode de Bonferroni selon le nombre de comparaisons[55].

Résultats

Exposition au plomb

On a relevé du plomb chez 100 % des personnes de 6 à 79 ans. La moyenne géométrique de la concentration était de 1,34 µg/dL (tableau 1). (Les estimations en µmol/L sont présentées au tableau 1.)

La moyenne géométrique de la plombémie a augmenté au cours de l'âge adulte, passant de 1,12 µg/dL de 20 à 39 ans à 2,08 µg/dL de 60 à 79 ans, comparativement à 0,9 µg/dL chez les enfants de 6 à 11 ans et à 0,8 µg/dL chez les jeunes de 12 à 19 ans. La concentration au 95e centile est de 2,0 µg/dL chez les

Tableau 1
Moyennes géométriques pondérées des concentrations de plomb dans le sang et des concentrations urinaires de bisphénol A, selon le sexe et le groupe d'âge, population à domicile de 6 à 79 ans, Canada, mars 2007 à février 2009

Groupe d'âge (années)		% au-dessus du seuil de détection	Total			Hommes			Femmes		
			Moyenne géométrique	Intervalle de confiance à 95 % de	à	Moyenne géométrique	Intervalle de confiance à 95 % de	à	Moyenne géométrique	Intervalle de confiance à 95 % de	à
Plomb dans le sang											
Total 6 à 79 ans	**µg/dL**	**100,0**	**1,34**	**1,24**	**1,44**	**1,51**	**1,40**	**1,63**	**1,18‡**	**1,08**	**1,30**
	µmol/L	**100,0**	**0,06**	**0,06**	**0,07**	**0,07**	**0,07**	**0,08**	**0,06‡**	**0,05**	**0,06**
6 à 11 ans†	µg/dL	100,0	0,90	0,81	0,99	0,92	0,85	0,99	0,87	0,77	0,99
	µmol/L	100,0	0,04	0,04	0,05	0,04	0,04	0,05	0,04	0,04	0,05
12 à 19 ans	µg/dL	100,0	0,80*	0,74	0,85	0,88	0,82	0,96	0,71‡	0,66	0,77
	µmol/L	100,0	0,04*	0,04	0,04	0,04	0,04	0,05	0,03‡	0,03	0,04
20 à 39 ans	µg/dL	99,9	1,12*	1,04	1,21	1,41	1,28	1,55	0,89‡	0,81	0,98
	µmol/L	99,9	0,05*	0,05	0,06	0,07	0,06	0,07	0,04‡	0,04	0,05
40 à 59 ans	µg/dL	100,0	1,60*	1,46	1,75	1,74	1,57	1,92	1,47‡	1,31	1,65
	µmol/L	100,0	0,08*	0,07	0,08	0,08	0,08	0,09	0,07‡	0,06	0,08
60 à 79 ans	µg/dL	100,0	2,08*	1,90	2,29	2,31	2,08	2,57	1,89‡	1,69	2,12
	µmol/L	100,0	0,10*	0,09	0,11	0,11	0,10	0,12	0,09‡	0,08	0,10
Bisphénol A dans l'urine											
Total 6 à 79 ans	**µg/L**	**90,7**	**1,16**	**1,08**	**1,24**	**1,29**	**1,20**	**1,38**	**1,04‡**	**0,94**	**1,16**
	µg/g créatinine	**90,7**	**1,40**	**1,32**	**1,49**	**1,28**	**1,18**	**1,38**	**1,54‡**	**1,44**	**1,64**
6 à 11 ans†	µg/L	93,2	1,30	1,17	1,45	1,27	1,07	1,52	1,33	1,09	1,61
	µg/g créatinine	93,2	2,00	1,79	2,23	1,93	1,75	2,13	2,08	1,77	2,45
12 à 19 ans	µg/L	93,8	1,50*	1,28	1,77	1,44	1,15	1,81	1,57	1,29	1,92
	µg/g créatinine	93,8	1,31*	1,17	1,46	1,22	1,02	1,45	1,41	1,28	1,56
20 à 39 ans	µg/L	91,2	1,33	1,18	1,49	1,40	1,24	1,58	1,26	1,06	1,49
	µg/g créatinine	91,1	1,49*	1,41	1,57	1,30	1,17	1,45	1,70‡	1,53	1,89
40 à 59 ans	µg/L	87,9	1,04*	0,96	1,12	1,25	1,13	1,39	0,86‡	0,77	0,96
	µg/g créatinine	87,9	1,33*	1,20	1,47	1,23	1,08	1,40	1,43‡	1,27	1,62
60 à 79 ans	µg/L	88,3	0,90*	0,82	0,99	1,08	0,94	1,24	0,76‡	0,65	0,88
	µg/g créatinine	88,3	1,26*	1,14	1,40	1,14	1,02	1,27	1,39‡	1,23	1,56

† catégorie de référence
* différence significative comparativement à l'estimation pour la catégorie de référence (correction de $p < 0,05$ pour le nombre de comparaisons)
‡ différence significative comparativement à l'estimation pour les hommes ($p < 0,05$)
Notes : Le seuil de détection du plomb dans le sang était de 0,02072 µg/dL ou 0,001 µmol/L. Le seuil de détection du bisphénol A dans l'urine était de 0,2 µg/L.
Source : Enquête canadienne sur les mesures de la santé, 2007 à 2009.

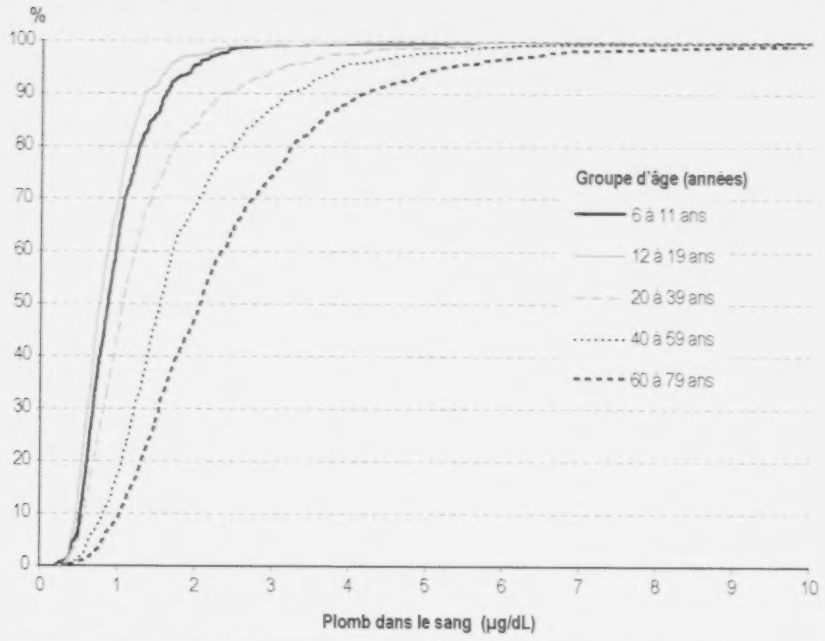
enfants de 6 à 11 ans et de 5,2 µg/dL chez les adultes de 60 à 79 ans (figure 1).

Les répondants de sexe masculin présentent des moyennes géométriques de concentration de plomb nettement supérieures aux répondantes de sexe féminin chez tous les groupes d'âge sauf chez les 6 à 11 ans.

En fonction des modèles de régression distincts et des corrections pour l'âge et le sexe, le revenu du ménage ($p = 0,005$) et le pays de naissance ($p = 0,001$) ont tous deux été associés à la plombémie (aussi nommée concentration de plomb dans le sang total) (tableau 2). Les résidents des ménages dont les revenus se situaient dans le plus faible quartile présentaient des moyennes géométriques des moindres carrés de la plombémie nettement supérieures (1,49 µg/dL) que les répondants se situant dans le quartile de revenu le plus élevé (1,27 µg/dL). Les personnes nées hors du Canada présentaient des concentrations nettement supérieures (1,54 µg/dL) que les personnes nées au Canada (1,29 µg/dL). Il n'y avait pas d'association appréciable entre le niveau de scolarité du ménage ($p = 0,077$) et la plombémie, bien que les résidents des ménages du niveau de scolarité le plus faible avaient des moyennes géométriques des moindres carrés supérieures pour la plombémie, en comparaison à leur groupe de référence.

L'âge du logement ($p = 0,006$), l'usage du tabac ($p = 0,000$) et la fréquence de la consommation d'alcool ($p = 0,000$) ont tous été associés à la plombémie, avec une correction du groupe d'âge et

Figure 1
Distribution cumulative pondérée des concentrations de plomb dans le sang, selon le groupe d'âge, population à domicile de 6 à 79 ans, Canada, mars 2007 à février 2009



Source : Enquête canadienne sur les mesures de la santé, 2007 à 2009.

du sexe. Les résidents des logements de plus de 50 ans présentaient des moyennes géométriques des moindres carrés supérieures pour la plombémie à celles des résidents des logements de moins de 20 ans. Les concentrations étaient supérieures chez les fumeurs actuels et chez les anciens fumeurs que chez les personnes qui n'avaient jamais fumé (en excluant les enfants de 6 à 11 ans). Les personnes consommant de l'alcool au moins une fois par semaine présentaient des concentrations supérieures que celles qui en consommaient moins souvent (en excluant les enfants de 6 à 11 ans).

Les trois quarts de la population (74 %) présentaient des concentrations de plomb sanguin inférieures à 2 µg/dL, et 23 % avaient des concentrations de 2 µg/dL à moins de 5 µg/dL (tableau 3). Par ailleurs, 2 % des personnes présentaient des concentrations de 5 µg/dL à moins de 10 µg/dL, et moins de 1 % avaient des concentrations de plus de 10 µg/dL.

La grande majorité des personnes de moins de 20 ans (au moins 95 %) présentaient des concentrations de plomb sanguin inférieures à 2 µg/dL. Le pourcentage chutait à 47 % chez les 60 à 79 ans.

Exposition au bisphénol A

Le bisphénol A a été détecté chez 91 % des personnes de 6 à 79 ans, avec une concentration volumétrique d'une moyenne géométrique de 1,16 µg/L (tableau 1). En comparaison avec les enfants de 6 à 11 ans, les jeunes de 12 à 19 ans présentaient des concentrations supérieures, alors que les adultes de 40 à 79 ans présentaient des concentrations inférieures. À l'échelle globale, les hommes présentaient des concentrations supérieures (1,29 µg/L) à celles des femmes (1,04 µg/L), une différence largement attribuable à des concentrations supérieures chez les hommes de 40 à 79 ans. La distribution du bisphénol A variait quelque peu selon le groupe d'âge : les 12 à 19 ans présentaient des valeurs volumétriques supérieures à celles des personnes de 60 à 79 ans (figure 2).

La normalisation du bisphénol A à l'aide des concentrations urinaires de créatinine a donné une moyenne géométrique de la concentration en bisphénol A de 1,40 µg/g créatinine pour l'ensemble de la population de 6 à 79 ans. Avec une concentration de 2,00 µg/g créatinine, les enfants de 6 à 11 ans présentaient une concentration nettement supérieure à celle de tous les autres groupes d'âge. Les hommes présentaient généralement des moyennes géométriques de concentration normalisée de bisphénol A inférieures à celles des femmes, une différence ayant atteint une signification statistique chez les 20 à 79 ans. Les concentrations de créatinine substantiellement supérieures chez les hommes de 20 à 79 ans (données non présentées) permettent d'expliquer leurs ratios inférieurs entre le bisphénol A et la créatinine. En revanche, les 6 à 11 ans présentaient les niveaux de créatinine les plus bas de l'ensemble des groupes d'âge (données non présentées), ce qui pourrait expliquer leurs concentrations supérieures de bisphénol A normalisées par la créatinine.

Une fois que les effets du groupe d'âge, du sexe, du moment de la journée de la collecte de l'urine et de la concentration de créatinine ont été corrigés, le niveau de scolarité du ménage ($p = 0,293$), le revenu du ménage ($p = 0,062$), le pays de naissance ($p = 0,473$) et l'IMC ($p = 0,311$) n'étaient plus associés de manière significative avec les concentrations de bisphénol A (tableau 4). Toutefois, les résidents des ménages se situant au troisième rang du niveau de scolarité et au troisième quartile du revenu présentaient des moyennes géométriques des moindres carrés des concentrations de bisphénol A supérieures à leurs groupes de référence respectifs.

Tableau 2
Moyennes géométriques ajustées des moindres carrés pour les concentrations de plomb dans le sang, selon les caractéristiques sélectionnées, population à domicile de 6 à 79 ans, Canada, mars 2007 à février 2009

Caractéristiques	Moyennes géométriques ajustées des moindres carrés[‡] (µg/dL)[‡‡]	Intervalle de confiance à 95 % de	à
Niveau de scolarité le plus élevé du ménage (p = 0,077)			
Études secondaires partielles	1,49*	1,30	1,70
Diplôme d'études secondaires	1,27	1,17	1,37
Études postsecondaires partielles	1,31	1,19	1,43
Diplôme d'études postsecondaires†	1,32	1,22	1,43
Revenu du ménage corrigé en fonction de la taille du ménage[††] (p = 0,005)			
Premier quartile (25 000 $ ou moins)	1,49*	1,35	1,63
Deuxième quartile (plus de 25 000 $ à 41 000 $)	1,32	1,17	1,48
Troisième quartile (plus de 41 000 $ à 64 000 $)	1,27	1,19	1,35
Quatrième quartile (plus de 64 000 $)†	1,27	1,19	1,36
Pays de naissance (p = 0,001)			
Hors du Canada	1,54*	1,42	1,68
Canada†	1,29	1,19	1,39
Âge du logement (p = 0,006)			
Moins de 20 ans†	1,25	1,15	1,37
20 ans à moins de 50 ans	1,32	1,23	1,42
50 ans et plus	1,52*	1,36	1,70
Situation de l'usage du tabac[§] (p = 0,000)			
Jamais†	1,27	1,16	1,39
Ancien	1,40*	1,30	1,50
Actuel	1,66*	1,52	1,80
Fréquence de la consommation d'alcool au cours des 12 derniers mois[§] (p = 0,000)			
Moins d'une fois par semaine†	1,27	1,17	1,37
1 à 3 fois par semaine	1,39*	1,28	1,52
4 à 6 fois par semaine	1,72*	1,55	1,90
Tous les jours	1,89*	1,75	2,03

† catégorie de référence
* différence significative comparativement à l'estimation pour la catégorie de référence (correction de p < 0,05 pour le nombre de comparaisons)
‡ valeurs corrigées selon l'âge et le sexe
§ enfants de moins de 12 ans exclus du modèle
†† valeurs corrigées au moyen d'une formule 40/30; revenus des ménages corrigés pour l'ensemble des répondants et répartis en quartiles
‡‡ µg/dL convertis en µmol/L en multipliant par 0,0483
Source : Enquête canadienne sur les mesures de la santé, 2007 à 2009.

Discussion

Le plomb

Bien que le plomb ait été détecté chez 100 % de la population, les concentrations ont chuté radicalement au cours des 30 dernières années. En 1978-1979, l'Enquête santé Canada avait estimé la moyenne géométrique de plombémie (aussi nommé concentration de plomb dans le sang total) à 4,79 µg/dL chez les personnes de 6 à 79 ans (en excluant les 5 % dont la valeur de la concentration de plomb sanguin se situait à 0 µg/dL d'après le fichier de données)[56]. En 2007-2009, la moyenne géométrique globale de la plombémie se situait à 1,34 µg/dL, c'est-à-dire à peu près le tiers de la concentration de 1978-1979. De plus, en 1978-1979, environ 27 % des Canadiens de 6 à 79 ans présentaient une plombémie égale ou supérieure au niveau d'intervention de 10 µg/dL. En 2007-2009, cette valeur se situait à moins de 1 %, donnée reflétant le retrait de grandes sources de plomb dans l'environnement.

Les données des récentes analyses effectuées en 2007-2008 dans le cadre de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) aux États-Unis[57] ont relevé des concentrations semblables de plomb sanguin. Aux États-Unis, les moyennes géométriques des concentrations de plomb sanguin chez les enfants de 6 à 11 ans et chez les 12 à 19 ans se situaient respectivement à 1,00 µg/dL et à 0,80 µg/dL, comparativement à 0,90 µg/dL et à 0,80 µg/dL chez les mêmes groupes d'âge au Canada. La Second Korean National Human Exposure and Biomonitoring Examination menée en 2007-2008 a relevé une moyenne géométrique de la plombémie de 1,72 µg/dL pour l'ensemble des répondants de 18 ans ou plus[58], là encore, une valeur semblable à celle du Canada.

Dans la présente étude, les personnes de 60 à 79 ans présentaient les plombémies les plus élevées. Les aînés ont été exposés à des concentrations supérieures de plomb dans l'environnement par le passé, et le renouvellement des cellules osseuses causé par le vieillissement pourrait particulièrement influer sur leurs plombémies[59,60].

Les concentrations de plomb sanguin considérablement plus élevées chez les hommes que chez les femmes correspondent aux conclusions d'autres études et pourraient être causées par l'exposition associée à certains loisirs ou occupations ou à un taux d'hématocrites supérieur chez les hommes[61,62]. Même si la taille limitée des échantillons ne permettait pas d'examiner les liens entre l'occupation et les concentrations de plomb sanguin, les personnes (surtout des hommes) ayant indiqué faire du soudage ou du brasage au moins une fois par semaine présentaient des moyennes géométriques de plombémie nettement supérieures à celles des personnes faisant ces activités moins d'une fois par mois (données non présentées).

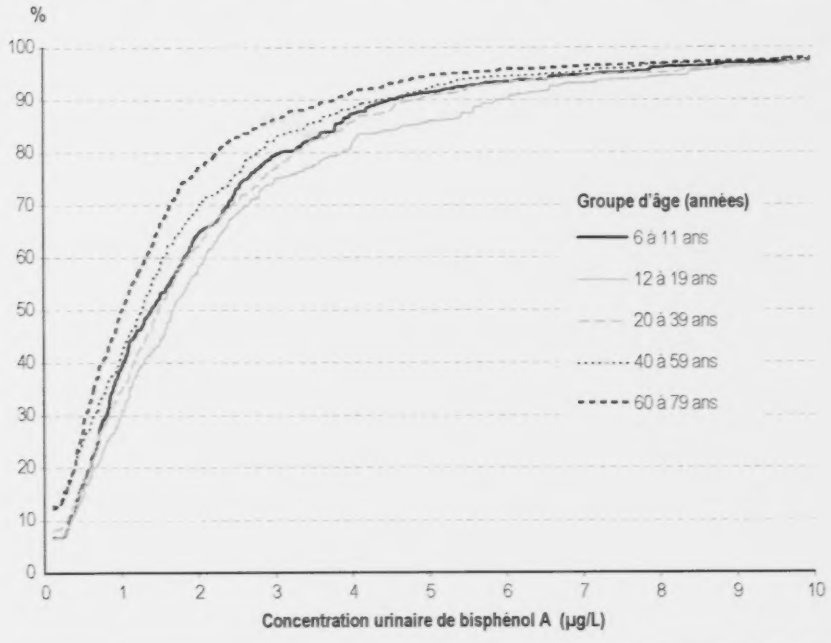
Dans l'étude, lorsque l'âge et le sexe ont été pris en compte, des moyennes géométriques des moindres carrés de la plombémie supérieures ont été associées aux faibles revenus des ménages. L'association avec le niveau socioéconomique a été observée aux États-Unis et dans d'autres pays[61,63,64] et pourrait découler d'une plus grande exposition à des contaminants environnementaux et d'une absorption supérieure qui pourrait être causée par d'éventuelles carences alimentaires[64,65].

Tableau 3
Répartition en pourcentage selon des intervalles de plombémie sélectionnés, selon le groupe d'âge, population à domicile de 6 à 79 ans, Canada, mars 2007 à février 2009

Groupe d'âge (années) et sexe	0 µg/dL à moins de 2 µg/dL (0<0,10 µmol/L)			2 µg/dL à moins de 5 µg/dL (0,10<0,24 µmol/L)			5 µg/dL à moins de 10 µg/dL (0,24<0,48 µmol/L)			10 µg/dL et plus (≥0,48 µmol/L)		
		Intervalle de confiance à 95 %			Intervalle de confiance à 95 %			Intervalle de confiance à 95 %			Intervalle de confiance à 95 %	
	%	de	à	%	de	à	%	de	à	%	de	à
Total 6 à 79 ans	**74,5**	**70,0**	**78,6**	**23,3**	**19,8**	**27,1**	**1,8**[E]	**1,1**	**3,0**	**< 1,0**	...	...
Groupe d'âge												
6 à 11 ans	95,5	91,3	97,7	< 8,6	...	...	< 1,4	...	...	< 0,7	...	...
12 à 19 ans	97,2	94,9	98,5	2,5[E]	1,4	4,5	< 1,8	...	...	< 1,0	...	...
20 à 39 ans	84,1*	79,7	87,6	14,7	11,4	18,7	< 3,3	...	...	< 2,9	...	...
40 à 59 ans	68,4*	61,2	74,8	29,4	23,7	35,8	1,9[E]	1,0	3,6	< 1,9	...	...
60 à 79 ans	47,0*	40,1	54,0	47,3	41,6	53,0	4,9[E]	2,8	8,4	< 2,0	...	...
Sexe												
Hommes	69,7	64,2	74,7	27,2	23,0	31,8	2,5[E]	1,5	4,3	< 1,7	...	...
Femmes	79,4†	73,9	83,9	19,4†	15,1	24,5	1,2[E†]	0,6	2,3	< 0,8	...	...

* différence significative comparativement à l'estimation pour le groupe d'âge de 6 à 11 ans ($p < 0,05$ corrigée en fonction du nombre de comparaisons)
† différence significative comparativement à l'estimation pour les hommes ($p < 0,05$)
[E] à utiliser avec prudence (coefficient de variation de 16,6 % à 33,3 %)
... n'ayant pas lieu de figurer
Nota : Si le coefficient de variation de l'estimation dépasse 33 %, l'estimation est désignée comme étant inférieure à la limite supérieure de l'intervalle de confiance de 95 %.
Source : Enquête canadienne sur les mesures de la santé, 2007 à 2009.

Figure 2
Répartition cumulative pondérée des concentrations urinaires de bisphénol A, selon le groupe d'âge, population à domicile de 6 à 79 ans, Canada, mars 2007 à février 2009



Source : Enquête canadienne sur les mesures de la santé, 2007 à 2009.

La présente étude a aussi démontré que les personnes nées hors du Canada présentaient des moyennes géométriques des moindres carrés de la plombémie supérieures à celles des personnes nées au Canada. Il est possible que les personnes nées hors du Canada aient vécu dans des pays où les niveaux de plomb dans l'environnement étaient supérieurs à ceux relevés en Amérique du Nord[66].

Les résidents de logements plus âgés présentaient des plombémies supérieures, une association très bien documentée par les travaux de recherche antérieurs[7,67,68]. Les constructions plus anciennes sont souvent contaminées par la peinture au plomb et sont susceptibles d'être raccordées à des systèmes d'alimentation en eau par des tuyaux de plomb[11,12].

Sans égard à l'âge ou au sexe, les concentrations en plomb sanguin chez les Canadiens de 12 à 79 ans ont été associées à l'usage du tabac et à la consommation d'alcool. Les fumeurs quotidiens présentaient des moyennes géométriques des moindres carrés de la plombémie supérieures à celles des anciens fumeurs et des personnes n'ayant jamais fumé. Le lien avec l'usage du tabac a été relevé par de nombreuses

Tableau 4
Moyennes géométriques corrigées des moindres carrés des concentrations urinaires de bisphénol A, selon des caractéristiques sélectionnées, population à domicile de 6 à 79 ans, Canada, mars 2007 à février 2009

Caractéristiques	Moyennes géométriques ajustées des moindres carrés[§] (µg/L)	Intervalle de confiance à 95 %	
		de	à
Niveau de scolarité le plus élevé du ménage (p = 0,293)			
Études secondaires partielles	1,14	0,90	1,43
Diplôme d'études secondaires	1,18	1,03	1,36
Études postsecondaires partielles	1,33*	1,20	1,47
Diplôme d'études postsecondaires†	1,15	1,08	1,22
Revenu du ménage corrigé en fonction de la taille du ménage[‡] (p = 0,062)			
Premier quartile (25 000 $ ou moins)	1,22	1,08	1,39
Deuxième quartile (plus de 25 000 $ à 41 000 $)	1,16	1,07	1,27
Troisième quartile (plus de 41 000 $ à 64 000 $)	1,24*	1,12	1,37
Quatrième quartile (plus de 64 000 $)†	1,04	0,97	1,12
Pays de naissance (p = 0,473)			
Hors du Canada	1,12	0,99	1,26
Canada†	1,17	1,09	1,26
IMC (p = 0,311)			
Aucun embonpoint ni obèses†	1,12	1,00	1,26
Embonpoint	1,18	1,12	1,25
Obèses	1,21	1,14	1,30

† catégorie de référence
* différence significative comparativement à l'estimation pour la catégorie de référence (p < 0,05 corrigée pour le nombre de comparaisons)
‡ valeurs corrigées au moyen d'une formule 40/30, revenus des ménages corrigés pour l'ensemble des répondants et répartis en quartiles
§ valeurs corrigées selon l'âge, le sexe, le moment de la journée de la collecte de l'urine et la concentration de créatinine, groupes d'âge de 40 à 59 ans et de 60 à 79 ans combinés
Source : Enquête canadienne sur les mesures de la santé, 2007 à 2009.

études[7,13,14,61,62,69], un phénomène qui pourrait être lié à la teneur en plomb des cigarettes[70].

Les personnes ayant déclaré consommer de l'alcool une fois et plus par semaine présentaient des moyennes géométriques des moindres carrés de la plombémie supérieures à celles des personnes qui en consommaient moins fréquemment. La consommation d'alcool a été associée à plusieurs reprises à des concentrations supérieures de plomb sanguin[7,13,14,62,64]. Le plomb est présent dans divers types d'alcool, particulièrement dans le vin[71,72]. De plus, les contenants dans lesquels l'alcool est conservé ou servi pourraient aussi contribuer à l'augmentation de la teneur en plomb[73-75].

Le bisphénol A

Le bisphénol A urinaire, c'est-à-dire la somme du bisphénol A-G et du bisphénol A libre, a été détecté chez 91 % des Canadiens de 6 à 79 ans. Il s'agit de résultats semblables à ceux obtenus dans le cadre de la NHANES, pour laquelle le bisphénol A avait été détecté chez 93 % de la population étasunienne de 6 ans et plus[76]. Dans le cadre de la German Environmental Survey, le bisphénol A a été détecté chez 99 % des jeunes de 3 à 14 ans[77]. Compte tenu de la courte demi-vie du bisphénol A lorsqu'il est ingéré et de la fréquence élevée de détection, ces données tendent à démontrer une exposition continue et généralisée au bisphénol A[78].

En raison des différences entre les échantillons de population, les groupes d'âge et les méthodes d'analyse en laboratoire, il faut faire preuve de prudence à l'égard des comparaisons entre ces études. Néanmoins, la moyenne géométrique de concentration volumétrique du bisphénol A de 1,16 µg/L chez les Canadiens de 6 à 79 ans correspond aux résultats des études de référence qui relèvent des concentrations moyennes ou médianes de 1 µg/L à 3 µg/L[10].

Au Canada, les hommes présentaient des concentrations volumétriques de bisphénol A nettement supérieures à celles des femmes, mais des concentrations urinaires de bisphénol A normalisées par la créatinine nettement inférieures. Le renversement de la différence entre les sexes du bisphénol A (µg/L) et du bisphénol A normalisé par la créatinine (µg/g créatinine) est attribuable aux concentrations supérieures de créatinine chez les hommes[69], une observation aussi relevée par la présente étude. Les différences entre les sexes pour ce qui est des concentrations urinaires de bisphénol A pourraient démontrer des différences quant à l'exposition et à des facteurs pharmacocinétiques, dont la pertinence n'est pas actuellement connue[76].

Les moyennes géométriques des concentrations volumétriques de bisphénol A chez les 12 à 19 ans et les moyennes géométriques des concentrations urinaires de bisphénol A normalisées par la créatinine nettement supérieures chez les enfants de 6 à 11 ans obtenues dans la présente analyse correspondent aux valeurs obtenues dans le cadre de la NHANES[76]. Les moyennes géométriques des concentrations de bisphénol A supérieures chez les enfants pourraient être dues à leur consommation alimentaire plus importante par rapport à leur poids[32]. Le phénomène pourrait aussi refléter des différences dans l'absorption, la distribution, la métabolisation ou l'élimination du bisphénol A[79]; dans la métabolisation et l'élimination de la créatinine; ou alors dans l'utilisation de produits contenant du bisphénol A[32].

À la suite de la correction de l'influence de l'âge, du sexe, du moment de la journée de la collecte de l'urine et des concentrations de créatinine, aucune association n'a pu être établie entre les concentrations volumétriques de bisphénol A et le niveau de scolarité du ménage, le revenu du ménage, le pays de naissance ou l'IMC. Cependant, on a constaté chez certaines catégories de revenu du ménage et de niveau de scolarité que les moyennes géométriques des moindres carrés des concentrations

de bisphénol A étaient substantiellement différentes de celles de leurs groupes de référence. L'absence d'association entre l'IMC et les concentrations de bisphénol A chez l'ensemble de la population étudiée correspond des résultats semblables obtenus dans le cadre de la NHANES[76].

Limitations

Le taux de réponse global de l'ECMS était tout juste au-dessus de 50 %. Bien que les facteurs de pondération de l'enquête faisaient en sorte que l'échantillon était représentatif de la population cible, il est possible qu'il y ait un biais si la plombémie et la concentration urinaire de bisphénol A des personnes n'ayant pas répondu étaient systématiquement différentes de celles des répondants.

Les contraintes associées à la logistique et aux coûts de l'utilisation de centres d'examen mobiles ont limité le nombre de sites de collecte à 15 pour le premier cycle de l'ECMS[80]. Compte tenu du plan d'échantillonnage, il n'était pas possible d'inclure toutes les covariables pertinentes dans un seul modèle. Au fil de la publication des prochains cycles de l'ECMS, il pourrait être possible d'examiner ces interrelations et les éventuelles interrelations supplémentaires.

Seulement quelques covariables ont été examinées en corrélation avec la plombémie. La recherche semble indiquer que les facteurs alimentaires et nutritionnels[81,82] ainsi que l'industrie et la profession[7,62] sont associés aux concentrations de plomb sanguin. L'analyse actuelle n'a pas porté sur le régime alimentaire, un sujet qui pourrait être exploré dans le cadre de travaux ultérieurs relativement à l'ECMS, mais la taille actuelle des échantillons limitait l'exploration d'autres variables.

Les concentrations de bisphénol A peuvent varier en fonction de la consommation alimentaire, du temps écoulé entre la collecte de l'échantillon d'urine et la consommation des aliments et le taux de production de l'urine. De plus, le bisphénol A a une courte demi-vie et l'excrétion urinaire est rapide, ainsi échantillon aléatoire unique prélevé chez les répondants de l'ECMS risque de ne refléter que les expositions très récentes et ne pas être caractéristique de l'exposition moyenne des individus au bisphénol A[40]. Néanmoins, le grand nombre d'échantillons aléatoires uniques analysés dans le cadre de l'ECMS égalise vraisemblablement les variations des concentrations urinaires de bisphénol A et permet une estimation raisonnablement exacte de l'exposition à l'échelle de la population[40].

Conclusion

La concentration de plomb dans le sang n'avait pas été mesurée chez la population canadienne depuis 30 ans et, jusqu'à l'ECMS, la concentration urinaire de bisphénol A n'avait jamais été mesurée à l'échelle nationale. Les résultats de la présente analyse montrent que l'exposition au plomb et au bisphénol A est généralisée.

L'exposition au plomb a diminué de manière radicale au cours des dernières décennies. Néanmoins, certaines caractéristiques sociodémographiques, comme l'âge des logements et certains comportements de style de vie, sont associées à des concentrations supérieures. En raison de la toxicité du plomb, même à des concentrations très faibles[25], la surveillance continue et les interventions en santé publique gardent leur place.

Les concentrations urinaires de bisphénol A tendent à être supérieures chez les groupes d'âge plus jeunes. Des recherches ultérieures sont nécessaires afin de mieux définir les facteurs contribuant aux concentrations supérieures et de comprendre les facteurs associés aux caractéristiques sociodémographiques susceptibles d'avoir une incidence sur l'exposition au bisphénol A.

Les résultats pourront servir de données de référence pour suivre les tendances lorsque les cycles suivants de l'ECMS seront accessibles. Les futures données combinées aux données du premier cycle permettront d'approfondir l'analyse des facteurs associés à l'exposition à ces deux substances chimiques et d'explorer l'association entre l'exposition et les effets sur la santé. ■

Références

1. D. Paustenbach et D. Galbraith, « Biomonitoring: Is body burden relevant to public health? », *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 44, 2006, p. 249-261.
2. L.L. Needham, A.M. Calafat et D.B. Barr, « Uses and issues of biomonitoring », *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 210(3-4), 2007, p. 229-238.
3. J.S. Lakind, L. Barraj, N. Tran et L.L. Aylward, « Environmental chemicals in people: Challenges in interpreting biomonitoring information », *Journal of Environmental Health*, 70, 2008, p. 61-63.
4. J. Angerer, U. Ewers et M. Wilhelm, « Human biomonitoring: State of the art », *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 210, 2007, p. 201-228.
5. M. Tremblay, M. Wolfson et S. Connor Gorber, « Enquête canadienne sur les mesures de la santé : raison d'être, contexte et aperçu, *Rapports sur la santé*, 18(suppl.), 2007, p. 7-21 (Statistique Canada, nº 82-003 au catalogue).
6. Santé et bien-être social Canada / Statistique Canada, *La santé des Canadiens : Rapport de l'Enquête Santé Canada* (Statistique Canada, nº 82-538 au catalogue), Ottawa, ministres des Approvisionnements et Services et de la Santé nationale et du Bien-être social, 1981.
7. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, *Toxicological Profile for Lead*, disponible à l'adresse http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.html (consulté le 3 février 2010).
8. P.A. Meyer, M.J. Brown et H. Falk, « Global approach to reducing lead exposure and poisoning », *Mutation Research*, 659, 2008, p. 166-175.
9. E.C. Gorospe et S.L. Gerstenberger, « Atypical sources of childhood lead poisoning in the United States: a systematic review from 1966-2006 », *Clinical Toxicology*, 46, 2008, p. 728-737.
10. Santé Canada, *Santé Canada avise le consommateur des dangers liés à la présence de plomb dans les colliers et bracelets de cheville Mood Chain*, disponible à l'adresse http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/media/advisories-avis/_2008/2008_179-fra.php (consulté le 1er avril 2010).
11. Santé Canada, *Le plomb et la santé*, disponible à l'adresse http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/lead-plomb-fra.php (consulté le 1er avril 2010).
12. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, *Case Studies in Environmental Medicine: Lead Toxicity*, disponible à l'adresse www.atsdr.cdc.gov/HEC/CSEM/lead/index.html (consulté le 1er avril 2010).
13. M. Rhainds et P. Levallois, « Effects of maternal cigarette smoking and alcohol consumption on blood lead levels of newborns », *American Journal of Epidemiology*, 145, 1997, p. 250-257.
14. M. Weyermann et H. Brenner, « Alcohol consumption and smoking habits as determinants of blood lead levels in a national population sample from Germany », *Archives of Environmental Health*, 52, 1997, p. 233-Academic OneFile (consulté le 10 mars 2010).
15. F. Barbosa Jr, J.E. Tanus-Santos, R.F. Gerlach et P.J. Parsons, « A critical review of biomarkers used for monitoring human exposure to lead: Advantages, limitations, and future needs », *Environmental Health Perspectives*, 113, 2005, p. 1669-1674.
16. Santé Canada, *Rapport sur l'exposition humaine aux substances chimiques dans l'environnement au Canada, 2010 : résultats du volet biosurveillance de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé, 2007-2009* [traduction], Ottawa, Santé Canada, 2010.
17. B.L. Gulson, K.J. Mizon, M.J. Korsch *et al.*, « Impact on blood lead in children and adults following relocation from their source of exposure and contribution of skeletal tissue to blood lead », *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 56(4), 1996, p. 543-550.
18. I.A. Bergdahl et S. Skerving, « Biomonitoring of lead exposure – alternatives to blood », *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, 71, 2008, p. 1235-1243.
19. W.F. Stewart, B.S. Schwartz, C. Davatzikos *et al.*, « Past adult lead exposure is linked to neurodegeneration measured by brain MRI », *Neurology*, 66, 2006, p. 1476-1484.
20. C.L. Whitfield, L.T. Ch'ien et J.D. Whitehead, « Lead encephalopathy in adults », *The American Journal of Medicine*, 52, 1972, p. 289-298.
21. F. Khalil-Manesh, H.C. Gonick, A.H. Cohen *et al.*, « Experimental model of lead nephropathy. I. Continuous high-dose lead administration », *Kidney International*, 41, 1992, p. 1192-1203.
22. R.P. Wedeen, D.K. Mallik et V. Batuman, « Detection and treatment of occupational lead nephropathy », *Archives of Internal Medicine*, 139, 1979, p. 57.
23. Comité fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail, *Niveaux et stratégies d'intervention relatifs au taux de plomb dans le sang. Mise à jour sur les effets sanitaires de faibles concentrations de plomb et proposition de niveaux et de stratégies d'intervention relatifs au taux de plomb sanguin* [Rapport final du groupe de travail], 1994.
24. L.M. Chiodo, C. Covington, R.J. Sokol *et al.*, « Blood lead levels and specific attention effects in young children », *Neurotoxicology and Teratology*, 29, 2007, p. 538-546.
25. B.P. Lanphear, R. Hornung, J. Khoury *et al.*, « Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: An international pooled analysis », *Environmental Health Perspectives*, 113, 2005, p. 894-899.
26. P.J. Surkan, A. Zhang, F. Trachtenberg *et al.*, « Neuropsychological function in children with blood lead levels <10 ug/dL », *Neurotoxicology*, 28, 2007, p. 1170-1177.
27. J.J. Fadrowski, A. Navas-Acien, M. Tellez-Plaza *et al.*, « Blood lead level and kidney function in US adolescents », *Archives of Internal Medicine*, 170, 2010, p. 75-82.
28. K. Chandramouli, C.D. Steer, M. Ellis et A.M. Emond, « Effects of early childhood lead exposure on academic performance and behaviour of school age children », *Archives of Disease in Childhood*, 94, 2010, p. 844-848.
29. S.G. Gilbert et B. Weiss, « A rationale for lowering the blood lead action level from 10 to 2 ug/dL », *Neurotoxicology*, 27, 2006, p. 693-701.
30. Organisation mondiale de la Santé et Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, *Bisphénol A (BPA) – État actuel des connaissances et actions de l'OMS et de la FAO à l'avenir*, Note d'information INFOSAN 5/2009, disponible à l'adresse http://www.who.int/entity/foodsafety/fs_management/Note_5_2009_BPA.pdf (consulté le 17 mars 2010).
31. Santé Canada, *Évaluation des risques pour la santé liés au bisphénol A dans les produits d'emballage alimentaires*, 2008, disponible à l'adresse http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/securit/packag-emball/bpa/bpa_hra-ers-fra.php (consulté le 11 mars 2010).
32. European Chemicals Bureau, *Updated Risk Assessment of 4,4'-Isopropylidenediphenol (Bisphenol-A)*, CAS Number 80-05-7, 2008, disponible à l'adresse http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documents/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/ADDENDUM/bisphenola_add_325.pdf (consulté le 11 mars 2010).
33. R.W. Stahlhut, W.V. Welshons et S.H. Swan, « Bisphenol A data in NHANES suggest longer than expected half-life, substantial nonfood exposure, or both », *Environmental Health Perspectives*, 117, 2009, p. 784-789.
34. F.S. vom Saal et C. Hughes, « An extensive new literature concerning low-dose effects of bisphenol A shows the need for a new risk assessment », *Environmental Health Perspectives*, 113, 2005, p. 926-933.

35. T. Tominaga , T. Negishi, A. Miyachi *et al.*, « Toxicokinetics of bisphenol A in rats, monkeys and chimpanzees by the LC-MS/MS method », *Toxicology*, 226, 2006, p. 208-217.

36. W. Völkel, T. Colnot, G.A. Csanády *et al.*, « Metabolism and kinetics of bisphenol A in humans at low doses following oral administration », *Chemical Research in Toxicology*, 15, 2002, p. 1281-1287.

37. Environnement Canada et Santé Canada, *Screening Assessment for Phenol, 4,4'-(1-methylethylidene)bis-(Bisphenol A)*, CAS Number 80-05-7, 2008, disponible à l'adresse http://www.ec.gc.ca/substances/ese/eng/challenge/batch2/batch2_80-05-7_en.pdf (consulté le 4 mars 2010).

38. W. Völkel, M. Kiranoglu et H. Fromme, « Determination of free and total bisphenol A in human urine to assess daily uptake as a basis for a valid risk assessment », *Toxicology Letters*, 179, 2008, p. 155-162.

39. European Food Safety Authority – Autorité européenne de sécurité des aliments, « Avis du groupe scientifique sur les additifs alimentaires, les arômes, les auxiliaires technologiques et les matériaux en contact avec les aliments (AFC) » à la demande de la Commission concernant la toxicocinétique du bisphénol A, *The EFSA Journal*, 759, 2008, p. 1-10.

40. W. Dekant et W. Völkel, « Human exposure to bisphel A by biomonitoring: methods, results and assessment of environmental exposure », *Toxicology and Applied Pharmacology*, 228, 2008, p. 114-134.

41. X.Ye, Z. Kuklenyik, L.L. Needham et A.M. Calafat, « Quantification of urinary conjugates of bisphenol A, 2,5-dichlorophenol, and 2-hydroxy-4-methoxybenzophenone in humans by online solid phase extraction-high performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry », *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 383, 2005, p. 638-644.

42. R.M. Sharpe, « Is it time to end concerns over the estrogenic effects of bisphenol A? », *Toxicological Sciences*, 114, 2010, p. 1-4.

43. Y. Ikezuki, O. Tsutsumi, Y. Takai *et al.*, « Determination of bisphenol A concentrations in human biological fluids reveals significant early prenatal exposure », *Human Reproduction*, 17, 2002, p. 2839-2841.

44. H. Mielke et U. Gundert-Remy, « Bisphenol A levels in blood depend on age and exposure », *Toxicology Letters*, 190, 2009, p. 32-40.

45. Statistique Canada, *Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 1, 2010*, disponible à l'adresse ttp://www.statcan.gc.ca/imdb-bmdi/document/5071_D2_T1_V1-fra.pdf (consulté le 10 mars 2010).

46. L.C. Clark et H.L. Thompson, « Determination of creatine and creatinine in urine », *Analytical Chemistry*, 21, 1949, p. 1218-1221.

47. J.D. Cook, Y.H. Caplan, C.P. LoDico et D. Bush, « The characterization of human urine for specimen validity determination in workplace drug testing: A review », *Journal of Analytical Toxicology*, 24, 2000, p. 579-588.

48. M.F. Boeniger, L.K. Lowry et J. Rosenberg, « Interpretation of urine results used to assess chemical exposure with emphasis on creatinine adjustments – A review », *American Industrial Hygiene Association*, 54, 1993, p. 615-627.

49. D.B. Barr, L.C. Wilder, S.P. Caudill *et al.*, « Urinary creatinine concentrations in the U.S. population: implications for urinary biologic monitoring measurements », *Environmental Health Perspectives*, 113, 2005, p. 192-200.

50. S. Cole, H. Chu, L. Nie et E.F. Schisterman, « Estimating the odds ratio when exposure has a limit of detection », *International Journal of Epidemiology*, 38, 2009, p.1674-1680.

51. Santé Canada, *Lignes directrices canadiennes pour la classification du poids chez les adultes*, Ottawa, 2003 (Santé Canada, n° H49-179 / 2003F au catalogue).

52. T.J. Cole, M.C. Bellizzi, K.M. Flegal *et al.*, « Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey », *British Medical Journal*, 320(7244), 2000, p. 1240-1243.

53. *SAS* [version 9.1], Cary, North Carolina, SAS Institute Inc., 2003.

54. *SUDAAN* [version 10.0], Research Triangle Park, North Carolina, RTI International, 2008.

55. H. Abdi, « The Bonferonni and Šidák Corrections for multiple comparisons », dans N. Salkind, éd. *Encyclopedia of Measurement and Statistics*, Thousand Oaks, California, Sage, 2007.

56. Statistique Canada, *Enquête Santé Canada, Fichier de microdonnées – 1978-1979*, disponible à l'adresse http://www.statcan.gc.ca/dli-ild/data-donnees/ftp/chs-esc/chs-esc1978-fra.htm.

57. United States Environmental Protection Agency (USEPA), *Report on the Environment : Blood lead level*, 2009, disponible à l'adresse http://cfpub.epa.gov/eroe/index.cfm?fuseaction=detail.viewInd&ch=49&lShowInd=0&subtop=208&lv=list.listByChapter&r=216631 (consulté le 7 avril 2010).

58. J.-Y. Son, J. Lee, D. Paek et J.-T. Lee, « Blood levels of lead, cadmium, and mercury in the Korean population: Results from the Second Korean National Human Exposure and Bio-monitoring Examination », *Environmental Research*, 109, 2009, p. 738-744.

59. D. Nash, L.S.Magder, R. Sherwin *et al.*, « Bone density-related predictors of blood lead level among peri- and postmenopausal women in the United States: The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994 », *American Journal of Epidemiology*, 160, 2004, p. 901-911.

60. J.R.Campbell et P. Auinger, « The association between blood lead levels and osteoporosis among adults: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) », *Environmental Health Perspectives*, 115, 2007, p. 1018-1022.

61. N.-S. Kim et B.-K. Lee, « National estimates of blood lead, cadmium, and mercury levels in the Korean general adult population », *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 2010, doi: 10.1007/s00420-010-0522-6, disponible à l'adresse http://dx.doi.org/.

62. M. Rhainds, S. Gingras, G. Delage et M.-C. Gervais, *Étude de la prévalence de la plombémie chez les donneurs de sang au Québec 2006-2007*, disponible à l'adresse http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/1037_EtudePrevalencePlombemie.pdf (consulté le 8 février 2010).

63. W. McKelvey, R.C.Gwynn, N. Jeffery *et al.*, « A biomonitoring study of lead, cadmium, and mercury in the blood of New York City adults », *Environmental Health Perspectives*, 115, 2007, p. 1435-1441.

64. M.-G. Lee, O.K. Chun et W.O. Song, « Determinants of the blood lead level of US women of reproductive age », *Journal of the American College of Nutrition*, 24, 2005, p. 1-9.

65. Y. Cheng, W.C. Willett, J. Schwartz *et al.*, « Relation of nutrition to bone lead and blood lead levels in middle-aged to elderly men: The Normative Aging Study », *American Journal of Epidemiology*, 147, 1998, p. 1162-1174.

66. L. Fewtrell, R. Kaufmann et A. Pruss-Ustun, *Lead: Assessing the Environmental Burden of Disease at National and Local Levels*, WHO Environmental Burden of Disease Series, No. 2, 2003, disponible à l'adresse http://www.who.int/quantifying_ehimpacts/publications/en/leadebd2.pdf (consulté le 11 mars 2010).

67. R.L. Jones, D.M. Homa, P.A. Meyer *et al.*, « Trends in blood lead levels and blood lead testing among US children aged 1 to 5 years, 1988-2004 », *Pediatrics*, 123, 2009, p. 376-385.

68. Centers for Disease Control (CDC), *Screening young children for lead poisoning: Guidance for State and Local Public Health Officials*, 1997, disponible à l'adresse http://www.who.int/quantifying_ehimpacts/publications/en/leadebd2.pdf (consulté le 11 mars 2010).

69. D.M. Mannino, D.M. Homa, T. Matte et M. Hernandez-Avila, « Active and passive smoking and blood lead levels in U.S. adults: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey », *Nicotine & Tobacco Research*, 7, 2005, p. 557-564.

70. V. Angelova, K. Ivanov et K. Ivanova, « Effect of chemical forms of lead, cadmium, and zinc in polluted soils on their uptake by tobacco », *Journal of Plant Nutrition*, 27, 2004, p. 757-773.

71. C.M. Mena, C. Cabrera, M.L. Lorenzo et M.C. Lopez, « Determination of lead contamination in Spanish wines and other alcoholic beverages by flow injection atomic absorption spectometry », *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 45, 1997, p. 1812-1815.

72. J. Goossens, T. De Smaele, L. Moens et R. Dams, « Accurate determination of lead in wines by inductively coupled plasma mass spectometry », *Fresenius Journal of Analytical Chemistry*, 347, 1993, p. 119-125.

73. J.H. Graziano et C. Blum, « Lead exposure from lead crystal », *The Lancet*, 337, 1991, p. 141-142.

74. S.J. Barbee et L.A. Constantine, « Release of lead from crystal decanters under conditions of normal use », *Food and Chemical Toxicology*, 32, 1994, p. 285-288.

75. B.R. Appel, J.K. Kahlon, J. Ferguson *et al.*, « Potential lead exposures from lead crystal decanters », *American Journal of Public Health*, 82, 1992, p. 1671-1673.

76. A.M. Calafat, X. Ye, L.-Y. Wong *et al.*, « Exposure of the U.S. population to bisphenol A and 4-tertiary-octylphenol: 2003-2004 », *Environmental Health Perspectives*, 116, 2008, p. 39-44.

77. K. Becker, T. Göen, M. Seiwart *et al.*, « German Environmental Survey for Children 2003/06 (GerES IV): Phthalate metabolites and bisphenol A in urine of German children », *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 212, 2009, p. 685-692.

78. L.N. Vandenberg, I. Chahoud, J.J. Heindel *et al.*, « Urinary, circulating and tissue biomonitoring studies indicate widespread exposure to bisphenol A », *Environmental Health Perspectives*, 2010, doi: 10.1289/chp.0901716, disponible à l'adresse http://dx.doi.org/.

79. M. Strolin Benedettia et E.L. Baltes, « Drug metabolism and disposition in children », *Fundamental and Clinical Pharmacology*, 17, 2003, p. 281-299.

80. S. Giroux, « Enquête canadienne sur les mesures de la santé : aperçu de la stratégie d'échantillonnage », *Rapports sur la santé*, 18(suppl.), 2007, p. 35-40 (Statistique Canada, nº 82-003 au catlogue).

81. S.H. Liou, T.-N. Wu, H.-C. Chiang *et al.*, « Blood lead levels in Taiwanese adults: distribution and influencing factors », *The Science of the Total Environment*, 180, 1996, p. 219.

82. M.A. Peraza, F. Ayala-Fierro, D.S. Barber *et al.*, « Effects of micronutrients on metal toxicity », *Environmental Health Perspectives*, 106, 1998, p. 203-216.

Annexe

Tableau A
Tailles non pondérées de l'échantillon pour les répondants ayant des concentrations de plomb sanguin et des concentrations urinaires de bisphénol A valides, selon le groupe d'âge et le sexe, population à domicile de 6 à 79 ans, Canada, mars 2007 à février 2009

	Plomb sanguin		Bisphénol A (µg/L)		Bisphénol A (µg/g créatinine)	
Groupe d'âge (années)	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Total 6 à 79 ans	**2 576**	**2 743**	**2 659**	**2 817**	**2 650**	**2 812**
6 à 11 ans	459	451	524	507	522	506
12 à 19 ans	489	456	504	476	503	475
20 à 39 ans	514	651	513	652	511	650
40 à 59 ans	577	643	577	642	573	641
60 à 79 ans	537	542	541	540	541	540

Source : Enquête canadienne sur les mesures de la santé, 2007 à 2009

Tableau B
Caractéristiques pondérées de l'échantillon pour les répondants ayant des concentrations de plomb sanguin ou des concentrations urinaires de bisphénol A valides, population à domicile de 6 à 79 ans, Canada, mars 2007 à février 2009

	Tous les répondants		
		Intervalle de confiance à 95 %	
Caractéristiques	%	de	à
Sexe			
Hommes	49,8	49,7	49,9
Femmes	50,2	50,1	50,3
Groupe d'âge (années)			
6 à 11 ans	7,3	7,2	7,5
12 à 19 ans	11,4	11,2	11,6
20 à 39 ans	30,9	30,7	31,2
40 à 59 ans	33,5	33,3	33,6
60 à 79 ans	16,9	16,8	17,0
Niveau de scolarité le plus élevé dans le ménage			
Études secondaires partielles	5,7	4,3	7,6
Diplôme d'études secondaires	11,6	8,9	15,0
Études postsecondaires partielles	6,6	5,0	8,7
Diplôme d'études postsecondaires	76,1	69,6	81,5
Revenu du ménage corrigé en fonction de la taille du ménage[1]			
Premier quartile (25 000 $ ou moins)	25,7	21,7	30,1
Deuxième quartile (plus de 25 000 $ à 41 000 $)	24,1	21,1	27,3
Troisième quartile (plus de 41 000 $ à 64 000 $)	25,3	22,3	28,5
Quatrième quartile (plus de 64 000 $)	25,0	20,9	29,5
Pays de naissance			
Hors du Canada	21,5	14,1	31,3
Canada	78,5	68,7	85,9
Âge du logement			
Moins de 20 ans	33,0	25,4	41,7
20 ans à moins de 50 ans	43,5	36,3	51,1
50 ans et plus	23,4	16,2	32,6
Situation de l'usage du tabac[2]			
Jamais	52,6	49,4	55,8
Anciens	27,0	24,3	30,0
Actuels	20,3	17,9	23,0
Fréquence de la consommation d'alcool au cours des 12 derniers mois[2]			
Moins d'une fois par semaine	54,9	51,0	58,7
1 à 3 fois par semaine	30,2	27,3	33,3
4 à 6 fois par semaine	7,0	5,6	8,6
Quotidiennement	7,9	6,2	10,0
IMC			
Aucun embonpoint ni obèses	45,0	40,2	49,9
Embonpoint	33,6	30,8	36,6
Obèses	21,4	18,4	24,6

[1] valeurs corrigées au moyen d'une formule 40/30, revenus des ménages corrigés pour l'ensemble des répondants et répartis en quartiles
[2] excluant les enfants de moins de 12 ans
[3] à utiliser avec prudence (coefficient de variation de 16,6 % à 33,3 %)
Source : Enquête canadienne sur les mesures de la santé, 2007 à 2009